

Contribution à l'étude de l'action thérapeutique du sulfate d'atropine DANS L'ULCUS GASTRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Janvier 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François FOURNÈS

Elève à l'École de Santé — Né à Montauban le 18 Juin 1893

MEMBRES DU JURY..... { TEISSIER, *Président.*
ARLOING,
CADE, } *Assesseurs.*
PIERY.

TOULOUSE

IMPRIMERIE P. JULIA

2, Rue Temponières, 2

1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552303_0072

Contribution à l'étude
de l'action thérapeutique
du Sufate d'Atropine
dans l'Uleus Gastrique

Contribution à l'étude de l'Action thérapeutique du Sulfate d'Atropine DANS L'ULCUS GASTRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Janvier 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François FOURNÈS

Elève à l'École de Santé — Né à Montauban le 18 Juin 1893



MEMBRES DU JURY.....

{	TEISSIER, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs.</i>
	ARLOING,		
	CADE,		
	PIÉRY.		

TOULOUSE

IMPRIMERIE P. JULIA

2, Rue Temponières, 2

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER,
CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, POLOSSON (M)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER ROQUE BARD
Cliniques chirurgicales		TIXIER BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements		FABRE
Clinique ophtalmologique		ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..		NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique		LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants		WEILL
Clinique des maladies des femmes		POLLOSSON (A.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		LANNOIS
Clinique des malades des voies urinaires		ROCHET
Clinique chirurgicale des maladies des enfants ..		NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothé- rapie		CLUZET
Chimie biologique		HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie		MOREL
Matière médicale et Botanique		MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		GUIART
Anatomie		LATARJET
Anatomie générale et Histologie		POLICARD
Physiologie		DOYON
Pathologie interne		COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales		MOURIQUAND
Anatomie pathologique		PAVIOT
Médecine opératoire		VILLARD
Médecine expérimentale et comparée		ARLOING (F.)
Médecine légale		ETIENNE MARTIN
Hygiène		COURMONT (P.)
Thérapeutique		PIC
Pharmacologie		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe	VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Urologie	GAYET
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM. BARRAL COMMANDEUR NOGIER BRETIN LERICHE THEVENOT (Léon) TAVERNIER CADE GUILLEMARD GARIN	MM. SAVY FROMENT THEVENOT (Lucien) PIERY COTTE DUROUX HOVELACQUE TRILLAT FLORENCE SARVONAT	MM. ROCHAIX CORDIER ROUBIER FAVRE MURARD BONNET GRAVIER, chargé des fonctions.
---	--	--

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, Président; ARLOING, CADE, PIERY, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A ma Mère.

Bien faible témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mon père.

Le Commandant Fournès

CHEF DE BATAILLON EN RETRAITE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE DE 1870-71 — CROIX DE GUERRE 1914-1918

Hommage à chacun de ses actes
dont les moindres demeureront toujours pour moi comme les plus purs
et les plus beaux exemples à suivre.

A ma Sœur

Pour la bien sincère et très tendre
affection qui nous lie l'un à l'autre.

Meis et Amicis

*A la mémoire de mes Parents
de mes Amis morts au Champ d'Honneur*

A LA MÉMOIRE DE

Monsieur le Médecin-Inspecteur Simonin

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE SANTÉ MILITAIRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Teissier

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA
FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Hommage de très vive gratitude.

A M. le Professeur agrégé Cade.

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous inspira ce travail. Nous le prions d'accepter nos sincères remerciements et de croire à nos sentiments de profonde et respectueuse reconnaissance pour les conseils bienveillants et éclairés qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

*A mes Maîtres et aux Membres de
mon Jury*

INTRODUCTION

Au cours des consultations médicales des maladies d'estomac nous avons maintes fois entendu formuler des préparations à base de belladone. En général nos malades ressentaient de cette médication des effets bienfaisants. Nous n'avions pas jusqu'ici étudié sur des bases solides les effets de cette médication communément admise, mais peu souvent contrôlée. C'est le but que nous poursuivrons dans cette étude.

A première vue la belladone ou son principe actif : l'atropine par les propriétés qu'on leur attribuait banalement ne pouvaient que tenter les thérapeutes se trouvant en face d'un cas d'hypersthénie gastrique ou d'un ulcus de l'estomac.

L'atropine se présente en effet comme un agent d'une thérapeutique à la fois symptomatique et rationnelle pouvant atteindre dans leur ensemble les troubles étiologiques, l'organe lésé, la fonction altérée et les complications habituelles.

L'usage de ce médicament n'est pas nouveau.

Au dix-huitième siècle la belladone jouissait déjà d'une grande faveur comme médicament anti-cancéreux probablement à cause de son action anesthésique.

Plus tard en Russie Nitchaiew et Panow précisent ses propriétés et la conseillent contre l'hypersécrétion. Voionowitch en trouve une application plus générale dans la gastrosuccorrhée.

En Allemagne Lembrischér, Binswang, Riegel, Honnigman et surtout Von Tabora publient des travaux documentés appuyés sur des observations et des expériences nombreuses.

En Italie, Forlanini, Farareni, Pugliese en apprécient diversement l'action sur la sécrétion gastrique.

En Roumanie, Plesoianu dans sa thèse inaugurale de 1897 a fait ressortir les avantages de son emploi pour combattre les variations de la sensibilité et de la motricité.

En France enfin Bouveret, Devic, Hayem, Mathieu Enriquez, Cade, Prôn ont à maintes reprises attiré notre attention sur les bénéfices variables que nous saurions retirer de l'usage de l'atropine.

Pour terminer nous devons citer deux thèses récentes celles de Lieutier (1904) et celle de Cerf (1919).

Je viens de parler des « bénéfices variables » à retirer de l'emploi de la belladone car les avis sur les résultats constatés sont souvent différents. Cette divergence de vue nous a conduit à étudier de la façon la plus impartiale les effets de cette médication.

Au cours de l'année 1920 nous avons pu grâce à l'obligeance extrême de M. le Professeur agrégé

Cade recueillir un certain nombre d'observations de malades traités par le sulfate neutre d'atropine.

Nous nous proposons donc de présenter le plus simplement possible les idées déduites de nos observations des malades que nous avons eu l'occasion de traiter dans le service de M. Cade, et aussi au cours d'un stage que nous fîmes à l'hôpital mixte de Caen.

Il nous semble cependant que cette étude ne peut être faite qu'après avoir mis en lumière l'action physio-pathologique de l'atropine sur les principaux troubles fonctionnels gastriques.

Nous passerons d'abord rapidement en revue les diverses variétés d'ulcères en face desquels nous nous sommes trouvés pour approfondir davantage ensuite les actions de l'atropine sur la sécrétion, la sensibilité, la motricité gastrique. Nous étudierons plus loin le mode d'administration de ce médicament qui nous paraît préférable en soulignant les avantages variables que les différents ulcères que nous aurons précédemment envisagés seront capables de retirer de cette médication.

Nous joindrons enfin les quelques observations qui auront servi de base aux conceptions que nous allons énoncer.

CHAPITRE PREMIER

L'Ulcère au point de vue anatomique et clinique

« L'ulcère simple consiste en une ulcération nettement limitée le plus souvent unique, généralement arrondi, qui a tendance à détruire en profondeur les parois du tube digestif en commençant par la muqueuse. »

C'est au point de vue anatomique et clinique que nous allons envisager cette affection.

Deux classifications anatomiques de l'ulcus peuvent être proposées, la première basée sur le siège de la lésion, la deuxième sur son degré d'évolution.

La première nous permet de distinguer les ulcères du pylore et les prépyloriques, ceux des courbures et ceux des faces.

Cette lésion gastrique atteint avec une fréquence tout à fait inégale les diverses régions de l'organe. C'est la petite courbure, le pylore et la face postérieure qui en sont le siège de prédilection. Les auteurs donnent du reste à ce propos des chiffres un

peu différents. D'après Luton et Rokitansky l'ulcère simple existe au pylore ou au voisinage immédiat du pylore dans un quart des cas environ, il siègerait à la petite courbure environ 1 fois sur 3 pour Lebert, 1 fois sur 4 pour Luton, 1 fois sur 6 pour Rosenheim; il se montrerait à la paroi antérieure 12 fois sur 100 d'après Luton, 15 fois d'après Lebert.

La deuxième classification anatomo-pathologique nous permet d'envisager les ulcères à leurs différents degrés d'évolution. Nous pourrions ainsi avoir à faire à des lésions superficielles ou profondes, à bords souples ou indurés, en d'autres termes à des ulcus à forme aiguë et à des ulcus à forme chronique.

« L'exulceratio simplex » de Dieulafoy circulaire, superficielle mais cependant à bords nettement limités paraît-être le premier stade de l'ulcère simple aigu. Ce dernier se présente plus souvent sans induration notable, avec une muqueuse circum-voisine très légèrement tuméfiée.

Le tableau change considérablement lorsqu'on se trouve en présence d'une affection chronique. Les bords de la lésion ont un épaissement quelquefois très marqué, pouvant se confondre souvent avec une induration cancéreuse. Les adhérences avec les organes voisins sont nombreuses, ces derniers pouvant dans certains cas former le fond de la lésion, les parois de l'estomac ayant été complètement détruites.

Nous venons d'envisager succinctement au point de vue anatomique les différentes lésions que l'on groupe sous l'étiquette d'ulcère de l'estomac; voyons

maintenant brièvement à quels symptômes cliniques elles répondent.

Si dans certains cas l'ulcère gastrique peut être latent il se manifeste le plus souvent par de bruyants troubles fonctionnels. La douleur est le plus constant de ces symptômes. Les vomissements inconstants, les hématomèses capricieuses attirent ensuite notre attention. Nous ne saurions que remettre en mémoire la « dysphagie avec crampe rétrosternale le plus souvent interscapulaire, apparaissant dans le début du repas et suivie d'un vomissement alimentaire ou seulement de régurgitations (ulcère du cardia) ou la sensation de bien-être immédiatement après le repas suivie au bout d'un temps variable d'une crise de douleurs durant plus ou moins longtemps et se terminant par le rejet d'un liquide acide contenant ou non des aliments (ulcère du pylore). Lorsqu'il existera de violentes douleurs, bien localisées au creux épigastrique avec irradiations thoraciques ascendantes, sensation d'étouffement et de broiement, et vomissements alimentaires précoces il s'agira vraisemblablement d'un ulcère de la petite courbure. »

Ces données seront évidemment complétées par un examen clinique attentif. Nous ne saurions trop recommander un interrogatoire méthodique. L'inspection minutieuse du patient portera sur la forme de l'abdomen, la recherche du péristaltisme, sans omettre tout d'abord de s'assurer de l'état physique et mental du sujet. Par le palper nous rechercherons ensuite les points douloureux gastriques : point répondant à la lésion de la petite courbure siégeant à quelques travers de doigt de la ligne médiane à gau-

che, presque symétrique du point vésiculaire qui est à droite; point pylorique répondant à la lésion de l'anneau. Nous n'omettrons pas les points coelialgiques et la recherche du clapotage dans notre examen. Nous essayerons enfin de réveiller une douleur par une pression entre les insertions inférieures des deux scalènes : cette recherche des points cervicaux ne peut que parfaire un diagnostic; le gauche étant particulièrement sensible dans les affections gastriques (Cade et Parturier).

L'examen de notre malade ne sera complet que si nous pratiquons le chimisme gastrique et la radioscopie.

Ce dernier mode d'investigation semble être très en faveur à l'heure actuelle. Il fait même souvent trop oublier le premier qui fut il y a une vingtaine d'années considéré comme l'élément servant de base indispensable de tout diagnostic d'affections gastriques.

Cependant bien que la radioscopie soit incapable elle aussi d'apporter des solutions à l'abri de toute erreur elle n'en demeure pas moins un moyen d'investigation précieux. Enriquez s'est servi de l'écran pour établir une classification d'ulcères qui nous paraît intéressante pour le but que nous poursuivons. Il distingue grosso modo :

1° Des ulcères adhérents dont l'image semble relativement facile à reconnaître. Ce sera la masse de périgastrite que les symptômes cliniques confirmeront;

2° Des ulcères déformants engendrant l'image en sablier ou biloculaire. La seconde étant le plus souvent due à un spasme, la première à un état d'atonie

marquée de la tunique stomacale. Le diagnostic semble cette fois être plus délicat à établir par suite des réactions spasmodiques d'affections éloignées telles qu'une appendicite chronique, une lithiase biliaire ou rénale et par suite, aussi, des réactions plastiques primitives du péritoine tuberculeuses ou pas pouvant donner à l'écran une image biloculaire par adhérences;

3° Des ulcères sténosants. Dans ce cas l'intérêt consistera à chercher si la sténose est due à l'ulcère même ou à un spasme; si l'on se trouve en face d'une lésion intra-pylorique ou distante du pylore.

L'examen radioscopique après le traitement atropinique nous permettra de résoudre le problème. Il nous permettra d'identifier l'origine spasmodique ou plastique des déformations variées de l'estomac perceptibles à l'écran.

CHAPITRE DEUXIÈME

Action de l'Atropine sur la sensibilité, la Sécrétion et la Motricité Gastrique

ACTION DE L'ATROPINE SUR LA SÉCRÉTION GASTRIQUE.

L'administration de l'atropine à doses continues et progressives prouve, par les troubles d'intoxication qu'elle provoque, son pouvoir hypocrinique indubitable. La sécheresse de la peau accompagnée parfois de l'apparition d'un véritable érythème, la suppression de la sécrétion salivaire sont des phénomènes constants à la suite d'un traitement belladonné excessif (1). De même que cet agent thérapeutique diminue déjà à des doses minimes la sécrétion sudorale elle arrête à des doses plus fortes la sécrétion lactée pancréatique, biliaire (Vulpian).

(1) chez certains malades des doses faibles occasionnent les mêmes troubles d'intoxication.

D'une manière générale cette suppression atropinique des phénomènes sécrétoires semble être rapportée à l'action du splanchnique. François Franck s'exprime ainsi à ce sujet. « Ce que nous savons de l'action du sympathique sur les glandes permet d'entrevoir que l'influence sécrétoire de ce système est capitale... Il est acquis que les nerfs de ce système règlent la fonction si essentielle des sécrétions cutanées. Quant à l'inhibition sécrétoire bien qu'elle constitue un phénomène absolument établi on n'a pas actuellement des faits indubitables pour affirmer que le sympathique en soit l'agent de transmission, les vraisemblances sont cependant en faveur de cette manière de voir. »

L'action de l'atropine sur la sécrétion gastrique est diversement interprétée. La diminution des sécrétions constatée expérimentalement par Nitchaiew, Robin, Plesoianu, n'est pas admise par Bouveret et Devic.

Les physiologistes nous montrent combien nombreux semblent être les facteurs de cette sécrétion dépendant à la fois du pneumogastrique, du sympathique et de l'innervation intrinsèque de l'organe.

« Les filets sécréteurs des glandes stomacales se trouvent dans les pneumogastriques... Sur un chien à fistule gastrique œsophagotomisé l'administration d'un repas fictif fait sécréter une grande quantité de suc protéolytique; si sur cet animal on sectionne les pneumogastriques au-dessus du point où se détachent les filets cardiaques on constate que cette sécrétion psychique ne peut plus avoir lieu. Il en de même si au lieu de sectionner les nerfs on atropinise sim-

plement l'animal (l'atropine paralyse les filets sécrétoires du pneumogastrique). » (Gley.)

Par contre on a prouvé qu'après section des vagues la sécrétion peut encore se produire. C'est ici que semble entrer en jeu le rôle complexe du sympathique et des ganglions formant l'innervation intrinsèque de l'organe.

Si l'on n'a pu encore constater l'action sécrétoire des splanchniques on est en droit d'affirmer l'existence d'une sécrétion d'origine purement stomacale se produisant par réflexe par suite d'excitations des terminaisons sensibles de la muqueuse.

En effet « malgré la section de tous les nerfs se rendant à l'estomac, celui-ci étant par conséquent isolé du plexus solaire aussi bien que du système nerveux central les glandes peuvent encore sécréter. »

Il semble donc que la sécrétion stomacale résulte d'un double mécanisme nerveux. L'atropine agit certainement sur le vague et la sécrétion qui détermine l'excitation de ce nerf. Il serait intéressant de préciser par des expériences de laboratoire, que le temps limité de nos études ne nous a pas permis de faire, si l'atropine agit également sur la sécrétion dans laquelle intervient plus particulièrement le système sympathique. N'y aurait-il pas prédominance du facteur pneumogastrique chez certains, sympathique chez d'autres!

Quoi qu'il en soit, dans l'impossibilité où nous sommes d'établir une théorie de la sécrétion gastrique sur des bases solides nous nous contentons de présenter nos conceptions déduites des observations des thé-

ses de Lieutier et de Cerf et d'observations personnelles.

Nous serons frappés de voir combien certaines réductions paraissent distantes des résultats de laboratoire.

Lieutier expérimentait sur lui-même. Il prenait un repas d'Ewald ainsi composé :

Thé peu sucré	400 gr.
Pain	60 gr.

Il procédait à l'extraction aux mêmes heures. Elle avait lieu une heure après le repas. Il nous paraît inutile de reproduire toutes ses expériences, nous en prendrons une comme type :

Nous obtenons avant le traitement avec le procédé de Winter :

Acidité totale	316
Chlore total	412
Acide chlorhydrique libre	204
Acide chlorhydrique combiné	79
Chlorures fixés	129

Après le traitement on obtient :

Acidité totale	219
Chlore total	309
Acide chlorhydrique libre	90
Acide chlorhydrique combiné	7
Chlorures fixés	131

Le traitement belladonné durait cinq jours. Il consistait en l'absorption de quatre pilules dites de Trousseau par jour contenant chacune 0 gr. 01 d'extrait alcoolique de feuilles.

Pour présenter les observations de Cerf sur le même point nous ne saurions mieux faire que de re-

produire le tableau dans lequel il les a parfaitement résumées. Dans le cas de Cerf il s'agit de dyspeptiques tandis que dans les recherches de Lieuter cet auteur opérait sur lui-même, c'est-à-dire dans des conditions physiologiques.

Nos observations sur l'effet de la belladone sur la sécrétion gastrique pathologique peuvent être résumées par le tableau comparatif suivant que l'on a pu établir avant et après un traitement atropinique chez un de nos malades.

Par le tubage à jeun nous avons trouvé avant le traitement 50 centimètres cubes de liquide incolore ayant par litre la composition suivante :

Acide chlorhydrique	1 gr. 752
Acide chlorhydrique combiné	0 gr. 365
Autres acides (Uffelmann négatif)	0 gr. 146
Acidité totale	2 gr. 269

Après le traitement ayant duré quinze jours on trouve 45 centimètres cubes de liquide incolore ayant comme composition :

Acide chlorhydrique libre	1 gr. 225
Acide chlorhydrique combiné	0 gr. 292
Autres acides	0 gr. 185
Acidité totale	1 gr. 679

Dans l'observation précédente il y a une diminution d'acidité du suc gastrique retiré à jeun comme dans les recherches de Lieutier, dans les cas de Cerf les résultats sont variables.

La gastro-écorrhée n'est pas toujours diminuée au contraire. Sur 12 cas il trouve 7 fois augmentation, 4 fois une diminution, 1 fois aucune variation.

AVANT L'ATROPINE						APRÈS L'ATROPINE					
NOM ET AGE du malade DIAGNOSTIC	VOLUME du liq à Jeun	VOLUME retré après rep ^s d'épreuve	TAUX de l'acidité totale	TAUX de la sécrétion chlorurée	TENEUR effective en chlore	VOLUME du liquide à jeun	VOLUME retré après rep ^s d'épreuve	TAUX de l'acidité totale	TAUX de la sécrétion chlorurée	TENEUR effective en chlore	
I. — Lef. Marthe 27 ans Ulcère sténosant.	125 c. c. de liquide de stase	175 c. c.	A = 0,79	H = 0,44 C = 0,32	0,476	75 c. c. de stase	175 c. c.	A = 1,46	H = 0,53 C = 0,48	(H + C) V = 0,476	
II. — Champ. Louis 44 ans, Sténose très serrée du pylore par ulcère avec intolérance gastrique. (opéré)	50 c. c. vomissements rejeté	200 c. c.	A = 1,60	H = 0,18 C = 0,94	0,224	260 c. c. disparition des vomisse ^s	400 c. c.	A = 1,46	H = 0,36 C = 0,24	0,200	
III. — Larvi. Jean ulcère de la petite cour- bure avec spasme pylo- rique cardiospasme et pylorospasme. (opéré)	130 c. c.	150 c. c.	A = 3,43	H = 0,44 C = 2,04	0,367	0	90 c. c.	A = 3,46	H = 1,88 C = 1,29	0,285	
IV. — Tex. Jean 36 ans, ulcère sténosant de la petite courbure. (opéré)	40 c. c.	220 c. c.	A = 2,40	H = 0,64 C = 1,56	0,484	1 ^{re} cure 35 c. c. 2 ^{me} cure 0	200 c. c.	A = 2,02	H = 0,75 C = 1,42	0,434	
V. — Mich. Gabriel, 32 ans, Syndrome tar- dif - Dyspepsie hyper- sthénique peut-être d'o- rigine ulcéreuse.	50 c. c.	160 c. c.	A = 2,49	H = 0,40 C = 2,02	0,387	30 c. c. Teinte de bile	100 c. c.	A = 2,70	H = 0,43 C = 2,16	0,259	
VI. — Erale Irma, 43 ans, dyspepsie - hy- persthénique sans cer- titude de lésion organi- que.	0	129 c. c.	A = 2,55	H = 0,72 C = 0,80	0,182	15 c. c.	70 c. c.	A = 2,70	H = 0,44 C = 2,25	0,188	
VII. — Car. Pierre, 29 ans, ulcère de la petite courbure à dis- tance du pylore. (opéré)	5 c. c. sans prunx	150 c. c.	A = 2,95	H = 0,24 C = 2,14	0,357	20 c. c.	100 c. c.	A = 2,95	H = 0,48 C = 1,57	0,203	

VIII. — Dauv. Pauline 33 ans, ulcère adhérent, de la petite courbure à sans prunx distance du pylore.	15 c. c.	125 c. c.	A = 2,70	H = 0,44 C = 2,73	0,396	40 c. c.	150 c. c.	A = 1,79 H = 0,44 C = 2,65	0,463
IX. — Bad: Jeanne, syndrom. pylorique, reflexe Appendicite sans prunx chronique.	34 c. c.	150 c. c.	A = 3,57	H = 0,74 C = 1,31	0,223	35 c. c.	150 c. c.	A = 2,40 H = 0,42 C = 0,94	0,204
X. — Rauf. Georges, 24 ans, dyspepsie - hy- persithénique purement fonctionnelle. Ascari- diose.	20 c. c.	130 c. c.	A = 2,15	H = 0,54 C = 1,92	0,139	0	150 c. c.	A = 1,35 H = 0,46 C = 1,32	0,192
XI. — Bon. Gaston, 42 ans, dyspepsie - hy- persithénique, ulcère scoréal spécifique.	0	130 c. c.	A = 1,93	H = 0,32 C = 1,73	0,373	0	175 c. c.	A = 1,93 H = 0,40 C = 1,70	0,067
XII. — Pla. Madeleine, 42 ans, ulcère avec spasme-mor-gastrique disparition de la pseu- dobulimucosité par le traitement.	0	200 c. c.	A = 4,60	H = 0,47 C = 1,33	0,470	0	200 c. c.	A = 4,60 H = 0,47 C = 1,33	0,170
XIII. — Pat. Jacques, dyspepsie hypersithé- nique Appendicéctomie.	25 c. c. dans lq alcalq	200 c. c.	A = 4,80	H = 0,55 C = 1,90	0,490	25 c. c.	190 c. c.	A = 4,85 H = 0,52 C = 1,93	0,465
XIV. — Madame P. O. intolérance gastrique avec douleur tardive. Hypopepsie.	3 c. c.	150 c. c.	A = 0	H = 0		0	200 c. c.	0	0
XV. — Lec. 7. ulcère duodénal.	40 c. c. sans résidu	40 c. c. de lq visqueux	A = 2,49	H = 0,66 C = 0,43	0,0336	0	150 c. c.	A = 2,53 H = 0,22 C = 1,87	0,335

La rétention subit une diminution notable.

Par contre, comme nos observations le démontrent aussi, l'acide chlorhydrique n'a jamais disparu après le traitement comme l'affirmait Riegel.

Cependant il semble que nous puissions conclure d'une façon générale à une diminution de l'acide chlorhydrique libre et de l'acidité totale. Cette diminution sera d'autant plus notable que l'hypersécrétion sera moindre; chez les ulcéreux à hypersécrétion importante cette action est illusoire ou inexistante. Il nous paraît d'autre part qu'elle est aussi marquée si ce n'est plus chez les malades traités par voie buccale que chez ceux traités par la voie sous-cutanée : ce qui nous rapproche de la thèse de Plesioanu.

De tout cela il semble résulter que la constatation du rôle hypocrinique de la belladone bien qu'elle ne soit pas toujours très marquée n'en est pas moins à prendre en considération.

ACTION DE L'ATROPINE SUR LA SENSIBILITÉ GASTRIQUE.

L'action de l'atropine sur le système nerveux est classique. Trousseau écrivait à ce sujet : « Nous n'hésitons pas à dire et cela pour l'avoir constaté par de nombreuses expériences que, de tous les médicaments employés contre le symptôme douleur, il n'en est pas un qui nous ait semblé plus constamment efficace que la belladone. »

La belladone et ses succédanés ont une action sensible.

Elle est journellement employée en clinique dans la coqueluche ou la bronchite banale entraînant la sédation notable de la toux. Son action anesthésique peut-être établie sur les faits fameux de Rabuteau et Gübler se rapportant à un malade qui par suite du traitement belladonné « ne pouvait plus boutonner ses habits parce que ses mains avaient perdu la faculté de sentir » et à un soldat qui ayant mangé des baies de belladone et en proie au délire « prenait un de ses doigts pour une pipe, s'efforçait de l'allumer et n'en ressentait aucune douleur ».

A cette action analgésique doit s'ajouter une action antispasmodique. Son utilisation est classique dans « tous les états de contractions spasmodiques de l'anus, du rectum, du vagin, de l'urètre, de la vessie. Telles que les fissures de l'anus, les congestions hémorroïdaires, la spermatorrhée, l'incontinence nocturne d'urine; dans les états douloureux du type dit de la colique : colique hépatique, néphrétique, utérine, intestinale, volvulus, étranglement herniaire, invagination, occlusion intestinale; dans les affections convulsives : épilepsie, chorée, œsophagisme, laryngite striduleuse. »

Les gastralgies dans leur sens le plus large ne pouvaient bien entendu que ressentir les effets salutaires du traitement belladonné. Cependant il arrive souvent que le résultat de l'expérimentation ne confirme pas les renseignements de la clinique. A ce sujet il importe tout d'abord d'établir une distinction entre les différentes gastralgies.

On rattache ordinairement la douleur gastrique à trois causes :

- 1° La périgastrite;
- 2° L'hyperesthésie de la muqueuse;
- 3° La contraction spasmodique du pylore.

1° La périgastrite ou péritonite plastique présente des symptômes douloureux très accusés. C'est une douleur continuelle, quelquefois sourde, le plus souvent intense. La constance dans certains cas, ou son apparition dans d'autres à l'occasion de certains mouvements, de certaines positions sont les caractères propres de ce symptôme qui sera en rapport avec l'importance des adhérences circumvoisines de l'estomac parfois si nombreuses que cet organe pourra « en quelque sorte être enterré, ligoté dans une gangue fibreuse qui le paralysera ». Dans les cas semblables la contractibilité de l'estomac sera gênée et l'évacuation sera défectueuse sans qu'aucun spasme n'intervienne.

2° En général dans les affections gastriques les douleurs précédentes sont postérieures aux manifestations d'hyperesthésie de la muqueuse. Cette sensibilité accrue naît le jour où débute le symptôme d'hyperhémie de la muqueuse, d'abord post-prandiale ensuite chronique. De plus en face d'un ulcère en activité il est facile de conclure à l'effet corrosif du suc gastrique particulièrement intense sur la portion de la muqueuse où siège une solution de continuité. L'hyperesthésie de la muqueuse provoque la douleur qui suit immédiatement l'ingestion des aliments.

3° La troisième cause à laquelle devra remonter la douleur gastrique sera le spasme du pylore.

Ce spasme se produit généralement trois à cinq heures après les repas au moment où le chyme stomacal est sur le point de passer dans le duodenum. Son origine réflexe est acceptable. Le réflexe provoque une sténose fruste du pylore se manifestant par une crise douloureuse concomittante atteignant parfois l'ampleur de véritables crises paroxystiques calmées par le vomissement.

L'action de l'atropine sur les diverses manifestations du symptôme douleur nous semble légèrement différente bien que chez tous nos malades ayant suivi le traitement atropinique nous ayons pu noter une amélioration sensible du côté des phénomènes douloureux. Cela tenait sans doute à ce que les trois causes de souffrance énumérées plus haut entraînent en jeu à des degrés divers chez tous les ulcéreux un peu avancés.

Cerf a noté dans sa thèse l'amélioration très nette des troubles paroxystiques d'origine spasmodique. Nos observations n'ont pu que la confirmer. Cette amélioration entraîne d'autre part une action efficace sur la stase, sur la dilatation et sur les vomissements surtout que la sténose spasmodique provoquait.

Contre l'hyperesthésie l'atropine agit d'abord indirectement en déblayant l'estomac des aliments qui irritent sa muqueuse et ne tardent pas par la suite à provoquer une hypersécrétion secondaire. De plus par contact direct nous avons noté une amélioration subjective très notable. Par application locale la dimi-

nution de l'excitabilité des nerfs sensibles provoquée par l'atropine est en effet un fait classique.

Dans les formes douloureuses de périgastrite les résultats ont paru assez satisfaisants. Enriquez a noté la supériorité de l'atropine sur tout autre médicament.

Cependant certains cliniciens ont préféré ordonner dans ce cas des préparations à base de chloroforme, menthol, bromures, chloral, etc.; d'autres ont utilisé l'opium et ses dérivés. A ce propos il a été remarqué que l'opium et ses dérivés nombreux qui éteignent si bien les douleurs des coliques calment incomplètement la douleur duodénale ou gastrique (1).

Qu'il nous soit permis d'ouvrir ici une parenthèse : nous savons combien il est souvent délicat d'établir le diagnostic différentiel entre une affection lithiasique et un ulcère gastrique. Dans les services hospitaliers nous avons vu tour à tour employer comme élément de diagnostic le siège légèrement différent du point douloureux, les irradiations des points douloureux provoqués, l'inefficacité de la thérapeutique par le bismuth; pourquoi n'utiliserions-nous pas l'accalmie élective provoquée par les opiacés pour parfaire un diagnostic hésitant et conclure de l'efficacité de l'opium à une affection vésiculaire, lithiasique, et de celle de l'atropine à l'hypersthénie gastrique.

Dans un autre ordre d'idées nous avons remarqué les effets salutaires retirés de l'emploi de l'antipyrine pour combattre le nervosisme dans ses diverses ma-

(1) Bulletin de Thérapeutique 1919. Traitement médical de l'ulcus du duodenum (Cade et Parturier).

nifestations douloureuses du côté du tube digestif (Cade et Parturier).

De cet énoncé nous pouvons conclure que l'atropine agit surtout par son action antispasmodique. Son action analgésique peut être efficace par contact direct. Son rôle antispasmodique a des conséquences beaucoup plus salutaires.

L'atropine supprime non seulement les symptômes douloureux tardifs mais encore les troubles fonctionnels qui leur sont liés : stase, hypersécrétion secondaire, fermentation, etc., si communément observés dans l'ulcère gastrique.

ACTION DE L'ATROPINE SUR LA MOTRICITÉ GASTRIQUE.

Au cours de la digestion l'estomac normal effectue des mouvements de brassage et des mouvements d'évacuation.

« Les premiers ont une durée de deux à trois minutes et se renouvellent d'une façon plus ou moins régulière. Ils ne commencent guère que quinze minutes environ après le repas et durent quatre à cinq heures. Ce sont eux qui sont particulièrement touchés au cours de l'état pathologique caractérisé par l'atonie des fibres musculaires de l'estomac. Les mouvements d'évacuation ne se produisent que dans les premières périodes de la digestion. Ce n'est que lorsque le contenu gastrique est réduit à l'état de chyme

et que ce dernier traverse le pylore. Ce passage ne se produit pas du fait du péristaltisme mais plutôt du fait du relâchement de l'anneau. Celui-ci s'ouvrant les contractions chassent le chyme par petites portions dans le duodenum » (Gley).

L'évacuation normale de l'estomac est donc conditionnée par un péristaltisme régulier et par un relâchement de l'anneau pylorique, si l'un de ces facteurs est altéré la motricité de l'estomac est compromise. Elle le sera lorsque d'une part le péristaltisme sera diminué (atonie) ou augmenté (hyperkinésie d'Enriquez) lorsque d'autre part le pylore sera contracturé (spasme) ou bloqué (spasme et inflammation). Ces deux états peuvent se manifester en même temps.

En nous souvenant du rôle antisécrétoire que nous avons pu attribuer à l'atropine et des causes premières de la motricité gastrique nous pourrions dès à présent admettre le rôle indirect qu'elle sera capable d'avoir sur la motricité gastrique. Qu'il nous soit permis de rappeler simplement le rôle capital joué par l'acide chlorhydrique qui produit successivement un phénomène d'inhibition (relâchement du pylore) et un phénomène moteur (resserrement du pylore) suivant qu'il agit au-dessus ou au-dessous de cet orifice. En diminuant l'hyperacidité de ce liquide l'atropine diminuerait en même temps l'intensité du réflexe moteur à point de départ gastrique.

Cependant le rôle de l'atropine semblerait n'être pas uniquement indirect. « L'innervation motrice de l'estomac se répartit entre des nerfs dont l'excitation provoque des mouvements et des nerfs dont l'excita-

tion arrête les mouvements. En d'autres termes elle est double motrice et inhibitrice.

Le pneumogastrique jouerait le premier rôle, le sympathique le second. Les vagues contiennent cependant des fibres inhibitrices. Une expérience de M. le Professeur Doyon l'a prouvé « sur un chien qui a reçu de la pilocarpine (ce poison augmente le tonus gastrique), l'excitation du pneumogastrique arrête les mouvements de l'estomac ».

Le rôle joué par l'atropine sur l'innervation motrice de l'estomac a été mis en lumière en 1896 par l'expérience de F. Batelli « chez un animal atropinisé chez lequel on a réveillé la contractibilité stomacale au moyen de la pilocarpine on excite le bout périphérique d'un nerf vague on constate que l'estomac se dilate rapidement ». L'atropine paralyse les fibres motrices du pneumogastrique en respectant ses fibres inhibitrices.

De tout ceci nous concluerons que l'atropine a une action sur la motricité gastrique soit directe, soit indirecte et tout spécialement sur le sphincter pylorique.

CHAPITRE TROISIÈME

Mode d'administration de l'atropine

Dans la pratique journalière les préparations belladonnées sont d'un usage courant. Dans ses expériences sur lui-même Lieutier se servit des pillules de Trousseau, encore souvent prescrites et ainsi composées :

Poudre de belladone {
Extrait de belladone } à à 0.01^{cg} pour une pilule.

L'inconvénient de ces pilules pouvant traverser le tube digestif sans être absorbées fait préférer la teinture. On peut prescrire trente à quarante gouttes journalières de teinture de belladone, ou encore se servir des formules souvent préconisées par Mathieu :

Teinture de belladone {
Teinture de jûsquiamo } à à 5^{gr} 10 à 20 gouttes par
jour.

ou

Teinture de belladone 10^{gr}.. {
Teinture d'aconit 5^{gr}..... } 20 à 30 gouttes par jour.

Au traitement belladonné nous avons préféré substituer le traitement atropinique pour deux raisons :

1° La belladone possède de grandes variations de teneur en atropine. Martinet cite l'exemple d'un enfant atteint de coqueluche qui ne ressentit aucun effet d'un premier traitement belladonné progressif et qui au cours d'un second éprouva des troubles inquiétants d'intoxication à une dose restée sans effet précédemment. La teinture prescrite avait été achetée à une officine différente.

2° L'atropine dont nous connaissons les effets n'est pas le seul alcaloïde de la belladone. Elle possède d'autres corps dont les propriétés exactes nous sont inconnues.

Si nous connaissons les effets de l'atropine nous devons être mis en garde contre son administration aveugle. Elle devra être journellement et scrupuleusement contrôlée. « Peu de drogues sont d'une activité aussi inégale suivant l'âge, les enfants étant relativement plus résistants que les adultes, suivant l'état de santé, les débiles étant plus sensibles que les bien portants. » On diminuera donc la posologie ou on abandonnera momentanément le traitement dès l'apparition si petite soit-elle d'un des phénomènes cardinaux d'intoxication, savoir :

1° Sécheresse des muqueuses, de la bouche et de la langue en particulier. Sécheresse de la peau;

2° Dilatation pupillaire et vision trouble;

3° Accélération des battements cardiaques;

4° A la période avancée : troubles nerveux, agitation, langueur, paresse des mouvements, délire.

En nous mettant en garde contre l'apparition pos-

sible et inopinée de ces troubles d'intoxication comment pourrions-nous prescrire l'atropine?

Enriquez soumettait ses malades à une première dose de un quart de milligramme augmentée chaque jour de un quart de milligramme jusqu'à la dose maxima de 2 mill. 5, puis diminuée progressivement de un quart de milligramme chaque jour.

Le malade recevait ainsi en vingt jours 2 cg 75 de sulfate neutre d'atropine.

Nous avons employé une méthode analogue, mais aussi dans certains cas une méthode sensiblement différente. A l'injection nous avons substitué l'absorption d'une solution d'atropine pour plusieurs raisons :

1° A cause tout d'abord et surtout de son action sur les terminaisons sensibles de la muqueuse que nous avons envisagée plus haut;

2° L'atropine ne s'accumule pas, elle s'élimine rapidement. Cette élimination se fait en moins de douze heures pour des doses fortes. Si l'on veut maintenir le malade sous l'influence bienfaisante de ce médicament force serait de prescrire des injections échelonnées dans le courant de la journée;

3° Il découle de la raison précédente que dans la pratique courante, en clientèle, il paraîtra, semble-t-il, beaucoup plus commode au malade de prendre une potion ou une solution que de recevoir des injections.

Nous employons la solution suivante :

Sulfate neutre d'atropine	0 gr. 005
Eau distillée	100 gr.

Une cuillerée à café contient un quart de milligramme d'atropine.

Le malade prendra en débutant un quart de milligramme.

Il augmentera sa dose progressivement chaque jour de un quart de milligramme, c'est-à-dire d'une cuillerée à café pendant huit jours, pour la diminuer ensuite de la même façon jusqu'au quinzième jour de traitement.

A la fin de sa cure le malade aura absorbé 1 cg 6 d'atropine.

Il nous semble que le moment préférable d'absorption du médicament soit avant le repas, si léger soit-il; elle agit ainsi contre la sécrétion psychique; son action ensuite sur le spasme paraît ainsi devoir davantage se faire sentir. Elle prépare d'autre part l'hyposensibilité de la muqueuse.

La dose journalière sera partagée en deux prises avec 7 ou 8 heures d'intervalle.

Ces doses ont été ordonnées à des malades qui présentaient une certaine résistance physique. Chez les débilités la progression semblerait devoir être plus lente. D'autre part la simple teinture de belladone peut convenir aux cas où le syndrome ulcéreux est moins rebelle et plus atténué.

Nous devons ajouter que la cure atropinique n'implique pas de modifications dans le régime prescrit normalement dans les cas d'ulcères.

Pour terminer nous devons dire que si parfaits puissent être pressentis les résultats d'une cure d'atropine, il existe des malades chez lesquels cet alcaloïde doit être rigoureusement proscrit. Ce sera le

cas pour ceux présentant des ulcérations profondes de la cornée avec menace de perforation ou une augmentation de la tension oculaire si petite soit-elle; ce sera aussi le cas des cardiaques à tachycardie et hypertension.

En un mot le traitement ne peut être appliqué qu'à tout malade ayant bon œil et bon cœur.

CHAPITRE QUATRIÈME

Les Effets de la médication atropinique dans l'ulcus et ses indications

Les notions que nous venons d'acquérir sur les résultats de l'administration de l'atropine sur les grands troubles fonctionnels de l'estomac nous permettent de déduire quels bénéfices nous pouvons retirer de l'emploi de ce médicament dans le traitement des différents ulcères.

Durant cet énoncé nous avons à chaque page résolu un peu du problème que nous avons posé. Il est cependant un point que nous n'avons pas encore effleuré : c'est celui qui a trait à l'action de l'atropine sur l'ulcère même, sur la lésion anatomique. Les observations que nous avons pu retirer de malades qui pour des raisons particulières ont été au cours du traitement médical soumis à l'intervention chirurgicale nous avons pu remarquer que la série ou les séries de cure à laquelle ou auxquelles ils avaient été précédemment soumis n'avaient pas semblé améliorer

l'état de la lésion. Nous avons remarqué que les lésions avaient conservé les caractères propres qu'on leur trouve de façon banale. Tout autour de l'ulcère régnait une certaine zone d'hyperémie, l'estomac à son niveau devait être dégagé de nombreuses adhérences.

L'atropine n'a donc pas d'action directe sur l'ulcère, elle n'agit qu'indirectement en mettant pour ainsi dire la lésion au repos dans les meilleures conditions de cicatrisation. Elle entraînera l'apaisement des douleurs, l'évacuation plus facile, une diminution variable de la chlorhydrie : trois symptômes intimement liés l'un à l'autre.

Cette amélioration sera contrôlée par la diminution du clapotage, par le tubage à jeun et par la radioscopie.

Cependant ces effets ne sont pas uniformément sensibles dans tous les cas.

Sur un ulcus pylorique l'efficacité de l'atropine ne peut se manifester avec toute son ampleur par suite du rôle joué par la lésion dans la sténose du sphincter. Elle agira cependant contre le pyloro-spasme entraînant l'obstruction plus étroite de la lumière déjà diminuée. Il peut en être de même à la suite d'une évolution heureuse de la maladie. « La sténose cicatricielle du pylore nous a semblé s'accompagner toujours de contracture du sphincter; ici se réalise le même processus que dans l'intestin où toute occlusion intestinale est due pour une bonne part au spasme surajouté. » (Lejars.)

Sur les ulcères distants du pylore les résultats semblent être les suivants :

Si nous nous trouvons en présence d'un ulcère dont les premières manifestations remontent à un temps éloigné; aboutissant d'une hypersécrétion abondante avec atonie marquée de l'estomac, les résultats du traitement atropinique seront tout à fait incertains; une quiescence momentanée de la lésion pourra se produire. Comme pour les ulcères invétérés l'échec de la médication indiquera le traitement chirurgical.

Dans ces cas le succès apparent de la médication ne devra pas cependant être une contre indication à la cure sanglante si d'autres signes existent de la permanence de l'ulcus; son effet aura été tout au moins de placer le malade dans de meilleures conditions d'opérabilité.

Si l'ulcère auquel nous avons à faire se présente accompagné de signes éclatants de périgastrite les résultats du traitement sont variables. L'élément douleur qui prédomine est en général bien influencé.

Nous avons déjà vu les caractères de cette douleur qui ne saurait être attribuée à l'évacuation difficile ou défectueuse de chyme gastrique, mais à la périgastrite elle-même. Dans ce cas l'atropine se montrera un adjuvant sérieux du repos complet de la glace ou de la révulsion en général. Les effets seront salutaires sur le spasme possible.

Il n'en sera pas de même sur la stase lorsque cette dernière sera d'origine organique, j'entends par là la stase produite par les adhérences de l'estomac modifiant l'organe dans sa forme et dans ses rapports.

Si dans les cas précédents le traitement atropinique peut être entrepris avec quelques hésitations il ne

devra pas en être de même lorsque nous nous trouverons en présence d'un ulcère récent.

Seront les mieux influencés ceux dont le passé gastrique sera le plus inexistant, ceux où les symptômes principaux seront le spasme et la douleur née de ce spasme. Ce dernier sera le symptôme contre lequel l'atropine se montrera efficace par excellence; il en résultera d'une part que la douleur la mieux influencée par l'atropine sera la douleur tardive : celle-là même qui naît de l'emprisonnement du chyme dans l'estomac dilaté; et d'autre part que le vomissement, recherché et attendu du malade, avertisseur d'une amélioration prochaine ne se produira que plus rarement par suite de la disparition des aliments de la poche gastrique.

En terminant nous devons dire que la médication atropinique n'est exclusive d'aucune autre.

Elle devra alterner avec la médication bismuthée par périodes de 10 à 15 jours. Les alcalins, si besoin est, mais à doses modérées, pourront être administrés au cours de la digestion.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé CADE.)

C. Jean, 47 ans, entré à l'hôpital pour troubles dyspeptiques.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Rougeole, coqueluche, pas de maladies vénériennes, bronchites à répétition en hiver.

Troubles subjectifs. — Digestion difficile, sensation de pesanteur post-prandiale avec vertiges. Sensation de brûlure une heure après les repas avec renvois acides le matin.

Soulagement par vomissements. Ils sont noirâtres avec quelquefois des filets de sang. Ils surviennent toujours sans effort.

Perte de poids, 12 kilos. Poids actuel, 56 kilos.

Examen clinique. — Estomac souple.

Palpation douloureuse du creux épigastrique. Pas de points coelialgiques.

Point cervical gauche douloureux.

Meyer et Weber positifs (Fèces).

Examen des autres organes négatif.

A l'écran : région pylorique déviée à droite. Direction oblique. Petite courbure adhérente au foie. Portion moyenne étroite non extensible.

Diagnostic posé. — Ulcus de la petite courbure. Péritonite plastique.

Traitement. — Traitement atropinique par voie sous-cutanée du 15 janvier au 1 février.

Malade se sent amélioré. Augmentation de poids mais la présence d'adhérences plastiques péritonéales font conseiller l'opération.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé CADE.)

T. Marie, Isabelle, 41 ans. Entre à l'hôpital pour douleurs d'estomac.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Rougeole. Paludisme à 12 ans. Pleurésie sèche à 29 ans. Hystérectomie double à 32 ans après une chute, phlébite consécutive à l'opération.

Troubles subjectifs. — Pesanteur après les repas.

Regurgitations acides. Sensations de brûlure au creux épigastrique.

Les vomissements apparaissent six mois après le début de l'affection.

Appétit conservé.

Perte de poids en trois ans, 30 kilos environ.

Examen clinique. — Douleur très vive à la pression à deux travers de doigt au dessous de l'appendice xyphoïde sur la ligne médiane et à deux travers de doigt à gauche de l'ombilic et au niveau du pylore.

Pas de clapotage. Battements de l'aorte abdominale.

Point cervical gauche.

Examen des poumons. — Râles sous-crépitaux au sommet gauche.

A l'écran. — Estomac allongé, contractions énergiques, le point douloureux droit correspondrait plutôt à l'angle duodeno sous-hépatique.

Diagnostic posé. — Syndrome de Reichmann atténué. Ulcus de la région pylorique.

Traitement. — Le 2 septembre le traitement atropinique est institué par voie buccale.

*Repas d'épreuve
le 2 septembre.*

*Repas d'épreuve
le 20 septembre*

Liquide retiré...	165 cc	Liquide retiré..	40 cc
Acl libre.....	1.60		0.255
Acl combiné ...	1.24		0.219
Acidité totale...	2.98		0.657
Autres acides ..	0.14		0.1825

Amélioration des signes subjectifs. Un seul vomissement en quinze jours. Douleurs pyloriques absentes. Légère augmentation de poids.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé CADE.)

G. André, 37 ans.

Antécédents héréditaires. — Parents morts d'affections inconnues.

Antécédents personnels. — Néant.

Troubles subjectifs. — Vomissements. Douleurs très violentes la nuit, brûlures. Regurgitations.

Examen clinique. — Pas de points douloureux nets. Rien à la palpation.

Clapotage très marqué et très large.

Gastrosuccorrhées (tubage à jeun, 150 centimètres cubes).

Diagnostic posé. — Syndrome de Reichman avec ulcération probable.

Traitement. — Le traitement atropinique par voie buccale n'eut pas de grands résultats. La gastrosuccorrhée est restée intense. Aucune augmentation de poids bien que les vomissements aient été moins nombreux.

Diminution cependant indéniable du symptôme douloureux.

OBSERVATION IV

(Prise dans le service de M. le Professeur
agrégé CADE.)

R... Félix, 47 ans.

Dyspepsie depuis trois ans. Type hyperchlorhydrique. Evolution intermittente avec vomissements amers, acides, peu riches en aliments. Clapotage gastrique. Point douloureux au milieu de la ligne ombilico xyphoïdienne.

Pas d'hémorragies occultes fécales.

Pylore déformé à la radioscopie. Le bas-fond déborde à peine la ligne bi-iliaque. Contractions énergiques.

Traitement. — L'atropine est instituée dès son entrée, par voie sous-cutanée. La cure ne peut être terminée par suite du désir du patient de se faire opérer.

OBSERVATION V

(Prise dans le service de M. le Professeur
agrégé CADE.)

M... Joséphine.

Dyspeptique depuis deux ans. Syndrome douloureux tardif avec régurgitations pituiteuses. Salivation.

Intermittences dans l'évolution. Perte de poids, 17 kilos.

Sensibilité à la pression à l'épigastre et à gauche de la ligne médiane avec résistance du grand droit de ce côté.

Radioscopie. — Estomac allongé, en sablier. Région pylorique arrondie. L'évacuation paraît se faire par un tube un peu étroit.

Chimisme après le repas d'épreuve :

30 centimètres cubes de liquide retiré.

Acide chlorhydrique libre 0,912

Acide chlorhydrique combiné 1,460

Acidité totale 3,467

Traitement. — Après la cure atropinique par injections sous-cutanées le malade présente une accalmie des symptômes sur laquelle nous ne pouvons trop nous baser pour conclure à ses effets bienfaisants par suite des intermittences déjà constatées dans l'évolution de la maladie.

Augmentation notable de poids.

OBSERVATION VI

(Dû à l'obligeance de M. le Professeur agrégé CADE.)

L... Simon, 38 ans.

Antécédents héréditaires. — Parents morts d'albuminurie.

Antécédents personnels. — Point de bacilllose.
Point d'éthylisme.

Paludisme en Orient pendant la guerre. Dysenterie bacillaire.

Troubles subjectifs. — Maladie a commencé en 1915 par de la constipation opiniâtre. Ensuite les troubles gastriques ont prédominé : lourdeur 2 à 3 heures après les repas, renvois acides, crampes se maintiennent jusqu'à des heures avancées de la nuit.

Vomissements assez abondants.

En septembre 1919 les crises douloureuses augmentant le malade se fait hospitaliser.

Perte de poids, 8 kilos en trois mois.

Examen clinique. — Langue propre.

Point douloureux de la région pylorique.

Clapotage. Pas de point cervical.

Weber négatif.

Péristaltisme intermittent.

Radioscopie. — Estomac allongé. Dilatation prépylorique. Bismuth s'accumule en cuvette. Contractions lentes.

Tubage à jeun :

Acide chlorhydrique libre	1,752
Acide chlorhydrique combiné	0,365
Autres acides (Uffelmann négatif)	0,146
Acidité totale	2,269
50 centimètres cubes de liquide.	

Diagnostic posé. — Syndrome de Reichmann, ulcus prépylorique.

Traitement. — Après traitement par voie buccale augmentation de poids les premiers temps.

Disparition presque complète des douleurs les premiers jours. Elles reprennent ensuite moins intenses accompagnées de vomissements d'abondance variable.

Tubage : 45 centimètres cubes de liquide.

Acide chlorhydrique libre	1,225
Acide chlorhydrique combiné	0,292
Autres acides	0,185
Acidité totale	1,679

OBSERVATION VII

(Prise au cours d'un stage clinique
à l'hôpital mixte de Caen.)

M... Jean, 20 ans.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Point de bacilliose.

Troubles subjectifs. — Malade souffrait depuis six mois de l'estomac avec alternances de périodes de rémission.

Douleurs tardives avec irradiations dans tout l'abdomen. Pituites matinales. Perte légère de poids. Une hématomèse nécessite son entrée à l'hôpital.

Examen clinique. — Etat général assez bon. Abdomen un peu aplati.

Clapotage très léger et variable d'intensité.

Palpation peu douloureuse.

Douleur provoquée en un point situé à trois travers de doigt de la ligne médiane à gauche, à propagation le long du bord gauche du grand droit.

Diagnostic posé. — Ulcère récent de la petite courbure avec spasme.

Traitement. — L'atropine instituée, par voie buccale, le malade présente une amélioration sensible.

Augmentation de poids.

Clapotage disparu. Plus de vomissement.

La douleur provoquée a sensiblement diminuée un mois après le début du traitement.

OBSERVATION VIII

(Prise au cours d'un stage clinique
à l'hôpital mixte de Caen.)

P... Charles, 21 ans.

Est rentré à l'hôpital pour crises douloureuses gastriques survenant après les repas, ne se terminant qu'à des heures avancées de la nuit.

A ressenti il y a trois mois de véritables douleurs en broche, qui nécessitaient son repos au lit durant quelques jours.

Deux hématémèses légères.

La radioscopie permet de décélérer une certaine déviation à angle droit de la petite courbure, provoquée certainement par un spasme surajouté à un ulcère.

Diagnostic posé. — Ulcère de la petite courbure.

Traitement. — Une première cure par voie buccale entraîne une amélioration sensible des phénomènes douloureux.

Une deuxième cure un mois après atténue les derniers symptômes subsistants. Le malade quitte l'hôpital.

CONCLUSIONS

Les troubles fonctionnels de l'ulcère gastrique sont sécrétoires, sensitifs et moteurs.

— Sur la sécrétion l'atropine ne produit pas des effets constants qui puissent nous permettre de conclure à une action hypocrinique indéniable. Cependant il semble que nous puissions admettre en général une diminution de l'acide chlorhydrique libre et de l'activité totale.

— Sur la sensibilité gastrique, l'atropine agit par son action analgésique et surtout par son action antispasmodique en supprimant les symptômes douloureux tardifs.

— Sur la motricité gastrique l'atropine a un rôle hypotonique qui est :

a) Secondaire par suite du rôle hypocrinique (la sécrétion étant un des point de départ du reflexe moteur).

b) Primitif par son action paralysante (notamment sur les fibres motrices du pneumo-gastrique).

— L'ulcère lui-même en tant que lésion anatomique ne semble pas retirer un bénéfice direct du traitement atropinique qui place seulement la lésion dans de meilleures conditions de cicatrisation. Dans tous les cas de sténoses organiques consécutives à un ulcère

pylorique cette cure est partiellement inefficace car elle n'agit que sur le spasme surajouté. C'est le spasme en effet que l'atropine influence particulièrement; elle calmera donc les douleurs tardives et les vomissements liés au pyloro-spasme.

Les effets obtenus seront en raison inverse de l'étendue des lésions, de leur profondeur et de leur ancienneté.

La cure atropinique conviendra surtout aux cas où les troubles fonctionnels et notamment les douleurs sont très accentuées et rebelles. Pour les autres cas et aussi pour ceux dont le traitement ne peut être étroitement surveillé on donnera la préférence à la médication par la teinture de belladone.

— On utilisera le sulfate neutre d'atropine et on l'administrera soit par voie buccale, soit par voie sous-cutanée ($\frac{1}{4}$ de milligramme à 1 milligramme et demi par jour) par doses fractionnées et progressives.

— La cure sera surveillée. On l'interrompra à la moindre menace d'intolérance (sècheresse marquée de la bouche, troubles pupillaires, etc.), ce qui est exceptionnellement nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

- BOUVERET et DEVIC. — Maladie de Reichmann.
- CADE. — Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin (collection Testut, Doin, éditeur).
- CADE et PARTURIER. — *Bulletin de Thérapeutique*, 1919.
- CERF. — Thèse de Paris, 1918-1919. Contribution à l'étude des effets physiologiques et thérapeutiques d'injections sous-cutanées de sulfate neutre d'atropine à doses progressives au cours des états d'hypersthénie gastrique.
- GIQUÉL. — Thèse de Paris, 1873. Action physiologique de l'atropine.
- GLEYS. — Traité de physiologie.
- GRASSET et AMBLOND. — *Montpellier médical*, 1881. Atropine.
- KARL SCHIEK. — *Wiener Klinische Wochenschrift*, août 1910, p. 1229.
- LABOULAIS. — Thèse de Paris. Etude de la stase et son traitement.
- LYON (Gaston). — Thérapeutique. Article Belladone.
- LIEUTIER. — Thèse de Paris, 1904. Action de la belladone sur la sécrétion gastrique.
- MANQUAT. — Traité élémentaire de thérapeutique. Article Belladone.

- MATHIEU. — In *Traité de Thérapeutique* de Robin.
Article ulcère de l'estomac.
- MATHIEU et GIRAULT. — Atropine et ulcus de l'estomac. *Bulletin de thérapeutique*, mai 1913.
- MATHIEU et J.-C. ROUX. — Pathologie gastro-intestinale (4^e série, les grandes médications).
- MARTINET. — Les médicaments usuels (Masson, éditeur 1920).
- MORAT et DOYEN. — *Traité de Physiologie*. Article Digestion gastrique.
- PRON. — Traitement des maladies d'estomac en clientèle, 1920.
- RAMOND. — *Presse médicale*, 5 mai 1920. Du spasme du pylore.
- RICHEL. — Dictionnaire de physiologie. Article Belladone.
- TABORA (VON). — *Die Atropinbehandlung des ulcus Ventriculi* (*Munchen Medizinische Wochenschrift*, n^o 39, 1908).
- TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Le Président de la thèse :

TEISSIER

VU : Le Doyen,

L'Assesseur,

JEAN LEPINE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Lyon, le 7 Décembre 1920,

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

Pour le Recteur et par délégation : Le Vice-Président du Conseil
de l'Université

ALBERT WADDINGTON.

Imprimerie P. JULIA, 2, rue Temponières, TOULOUSE



